

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1942

THÈSE 1942
N° 350

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

MARCELON Georges-Lucien-René

Né le 30 Août 1916, à Nantes

Présentée et soutenue publiquement le 1^{er} JUIL 1942 1942

**Contribution à l'Etude
des Néphrites aiguës
chez l'Enfant**

Président : M. CATHALA, Professeur

Imprimerie de L'ÉCLAIREUR DE L'OUEST
13, Quai Ile-Gloriette, Nantes

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : MARCELON

Prénoms : Georges-Lucien-René.

Date de la soutenance :

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le service de la Bibliothèque)

1

MARCELON (Georges-Lucien-René). — Contribution à l'étude des Néphrites aiguës chez l'enfant. — Nantes, Imp. « Eclairer de l'Ouest », 1942, in-8°, 56 p.

(Th. méd. (Et.), Paris, 1942, N° 350.)

2

MARCELON (Georges-Lucien-René). — Contribution à l'étude des Néphrites aiguës chez l'enfant. — Nantes, Imp. « Eclairer de l'Ouest », 1942, in-8°, 56 p.

(Th. méd. (Et.), Paris, 1942, N° 350.)

3

MARCELON (Georges-Lucien-René). — Contribution à l'étude des Néphrites aiguës chez l'enfant. — Nantes, Imp. « Eclairer de l'Ouest », 1942, in-8°, 56 p.

(Th. méd. (Et.), Paris, 1942, N° 350.)

4

MARCELON (Georges-Lucien-René). — Contribution à l'étude des Néphrites aiguës chez l'enfant. — Nantes, Imp. « Eclairer de l'Ouest », 1942, in-8°, 56 p.

(Th. méd. (Et.), Paris, 1942, N° 350.)

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1942

THÈSE

N° 350

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

MARCELON Georges-Lucien René

Né le 30 Août 1916, à Nantes

Présentée et soutenue publiquement le 1942

Contribution à l'Etude des Néphrites aiguës chez l'Enfant

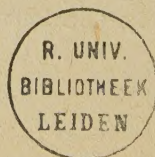
Président : M. CATHALA, Professeur

Imprimerie de L'ÉCLAIREUR DE L'OUEST
13, Quai Ile-Gloriette, Nantes

LE DOYEN. BAUDOUIN

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	GASTINEL.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	N...
Pathologie chirurgicale	QUENU.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	DUVOIR.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LEVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	HARVIER.
	P.-VALLERY-
	RADOT.
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA.
Clinique des maladies des enfants	Robert DEBRÉ.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	LAIGNEL-
	LAVASTINE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CADENAT.
	GOSSET.
	LENORMANT.
	MONDOR.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	LEVY-SOLAL.
	PORTES.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	LEVEUF.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	BROCO.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT
Assistance Médico-sociale	N...
Professeurs sans chaire	DOGNON.
	GIROUD.
	HAZARD.
	JAYLE.
	JOANNON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIETY Pathologie médicale.
 BERNARD Etienne Pathologie médicale.
 BESANÇON (Justin) Hydrologie.
 BONNET Bactériologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BROUET Pathologie médicale.
 BULLIARD .. Histologie.
 CACHERA Pathologie médicale.
 CORDIER Anatomie.
 COSTE Pathologie médicale.
 COUVELAIRE (Roger) Urologie.
 DELARUE Anatomie pathologique.
 DELAY Pathologie médicale.
 DEGREZ (H.). Physique.
 DESOILLE ... Médecine légale.
 DIGONNET ... Obstétrique.
 DOGNON Physique.
 FEVRE Pathologie chirurgicale.
 FUNCK-BRENTANO Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD .. Parasitologie.
 GARCIN Pathologie médicale.
 M^{lle} GAUTHIER-VILLARS Anatomie pathologique.

MM.

DE GENNES .. Pathologie médicale.
 HAGUENAU .. Pathologie médicale.
 LACOMME ... Obstétrique.
 LANTUEJOUL . Obstétrique.
 LAVIER Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LENÈGRE Pathologie médicale.
 M^{lle} J. LEVY .. Pharmacologie.
 MARCHAL Pathologie médicale.
 MENEGAUX .. Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET .. Pathologie médicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PATEL Pathologie chirurgicale.
 PETIT-DUTAILLIS Pathologie chirurgicale.
 RENARD Ophtalmologie
 RICHET Physiologie.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 SICARD Pathologie chirurgicale.
 SOULIE Pathologie médicale.
 SUREAU Obstétrique.
 TURPIN Pathologie médicale.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 CHAILLEY-BERT ... Physiologie.
 GUÉNIOT Obstétrique.
 HEITZ-BOYER. Pathologie chirurgicale.
 HUGUENIN .. Anatomie pathologique.

MM.

LE LORIER .. Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE ... Parasitologie.
 PIEDELIEVRE. Médecine légale.
 VAUDESCAL .. Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
BRULÉ		GATELLIER ..	
CHABROL		de GAUDART	
CHEVALLIER		d'ALLAINES	
LAROCHE ,Guy		MOULONGUET	
LIAN		MOURE	
MOREAU			
SEZARY			

MM.	
ECALLE	} Clinique obstétricale.
VIGNES	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
DECHAUME	Stomatologie.
N.	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES NEPHRITES AIGÜES
CHEZ L'ENFANT**

G. MARCELON

Interne des Hôpitaux de Nantes



CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES
NEPHRITES AIGÜES
CHEZ L'ENFANT



NANTES

Imprimerie de L'ÉCLAIREUR DE L'OUEST

13, Quai Ile-Gloriette

—
1942

A MES PARENTS

A MA FIANCÉE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A Monsieur le Professeur CATHALA

*Professeur d'Hygiène et Clinique de la première enfance
de la Faculté de Médecine de Paris*

Qui nous a fait le grand honneur
de présider cette thèse.

A Monsieur le Professeur ARONDEL

Professeur de Clinique médicale infantile

de l'Ecole de Médecine de Nantes

Médecin des Hôpitaux de Nantes

Qui a bien voulu nous fournir
les observations et nous guider de
ses conseils.

Qu'il veuille trouver ici toute
notre reconnaissance.

A MES PROFESSEURS
de l'Ecole de Médecine de Nantes

A MES MAITRES
dans les Hôpitaux de Nantes

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES NEPHRITES AIGÜES CHEZ L'ENFANT

INTRODUCTION

Depuis un an, dans le Service de Clinique Médicale infantile de Nantes, nous avons pu observer plusieurs néphrites aiguës.

L'étude de ces observations n'apporte certes aucune notion nouvelle mais elle a été pour nous l'occasion de vérifier certaines données concernant :

1° le polymorphisme des néphrites aiguës infantiles aussi bien pour ce qui concerne leur étiologie que pour ce qui a trait à leur aspect clinique ;

2° le traitement qui ne peut être le même pour toute néphrite aiguë ; le régime devant être particulièrement adapté à chaque cas ;

3° le pronostic dont l'appréciation logique ne peut être établie sans le secours des épreuves étudiant les fonctions rénales.

Nos observations ont donc, nous semble-t-il, un intérêt particulier lié à leur diversité. Deux d'entre elles ont tout spécialement retenu notre attention : moins banales que les autres, elles sont, en effet, surtout caractérisées par l'installation d'une hypertension artérielle dont les manifestations peu habituelles chez l'enfant avaient pu faire croire à un syndrome d'hypertension intracrânienne.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

NEPHRITE ENVOYÉE POUR TUMEUR CÉRÉ-
BRALE. NEPHRITE HYPERTENSIVE ET AZO-
TEMIQUE, A EVOLUTION SUBAIGUE.

L'enfant M. PAULE, 11 ans, est envoyée à l'Hôtel-Dieu par le Docteur Pourré, d'Héric, dans un « état subcomateux avec crises épileptoïdes ».

Les parents sont bien portants.

Son histoire ne présente rien de particulier sauf une broncho-pneumonie de la première enfance.

L'enfant entre à l'hôpital le 2 Février 1942. Depuis la mi-Janvier, elle se sent fatiguée, elle a mal à la tête et elle a quelques vomissements alimentaires, mais c'est surtout le 27 Janvier que les symptômes se sont précisés. Elle délire, présente bientôt un état subcomateux. Les vomissements deviennent fréquents, plus faciles. Enfin elle aurait fait deux *accès convulsifs*.

La température se maintient aux environs de 38°.

Elle est alors amenée à l'hôpital. Elle est dans un état marqué de TORPEUR dont elle va se réveiller par moments pour présenter des crises d'agitation.

Sa température est de 38°.

L'examen du système nerveux montre :

des réflexes ostéotendineux et cutané plantaire normaux,

mais un nystagmus horizontal spontané,

un Kernig très léger, un peu de raideur de la nuque,
pas de Brudzinski,

des troubles vasomoteurs avec dermographisme, les pupilles réagissent bien à la lumière mais un examen du fond de l'œil montre une « stase papillaire considérable ».

La langue est sèche, pâteuse, les muqueuses pharyngées et buccales sont rouges et sèches. L'enfant ne va pas à la selle.

L'auscultation de l'appareil pulmonaire montre une diminution du murmure vésiculaire à la base droite.

Le pouls, très rapide, bat à 160. Le choc de la pointe est perceptible dans le 5^e espace. Il existe un frémissement cataire.

A l'auscultation on perçoit un souffle difficile à localiser à cause de la tachycardie mais qui semble presystolique.

Il existe un rythme de galop.

La tension artérielle est de 20,5-17.

Les urines peu abondantes sont troubles et contiennent de l'albumine en forte quantité, on n'y trouve ni sucre, ni corps cétoniques.

On donne une purge à l'eau-de-vie allemande, on fait une saignée de 300 cm³, 2 ventouses scarifiées sur les lombes.

On injecte 20 cm³ de sérum glucosé hypertonique et du solucamphre (8 cm³ par doses filées).

Le 3 Février : nouvelle saignée, ventouses scarifiées, X gouttes de digitaline,

20 cm³ sérum glucosé hypertonique intraveineux.

500 cm³ sérum glucosé isotonique sous-cutané.

L'enfant sort un peu de sa torpeur. La T. A. maxima est de 12.

Par sondage, on obtient 300 cm³ d'urines très troubles.

Le 4 Février, au matin, PAULE urine spontanément. On continue le sérum glucosé intraveineux et sous-cutané mais on remplace la digitaline par 1/4 mg. d'Ouabaïne.

Un dosage montre 1 gr. 49 d'urée sanguine.

Etant donné les symptômes présentés et l'albuminurie, nous étudions les grands syndromes renaux :

LE SYNDROME URINAIRE. Pendant deux jours la fillette n'a pas uriné mais le volume des urines augmente ensuite progressivement pour atteindre 750 cm³ le 8 Février et s'y maintenir.

Les urines sont « bouillon sale », contiennent de l'albumine en quantité importante le premier jour, à l'état de traces indosables dès le 3^e jour ; aux examens suivants pas d'albumine le 17 Février, 0 gr. 10 par litre le 11 Avril.

L'examen du dépôt fait le 16 Février montre un dépôt blanc peu abondant des cylindres granuleux avec quelques cellules épithéliales banales, pas d'hématies.

Le 11 Avril, on trouve de nombreuses cellules épithéliales isolées ou groupées, des cylindres hyalins et des cylindres muqueux.

LE SYNDROME ŒDEMATÉUX. — PAULE n'a jamais eu d'œdème.

LE SYNDROME AZOTÉMIQUE n'est pas cliniquement évident. La torpeur ne paraît pas relever de l'azotémie qui est révélée par le dosage dans le sang : 1 g. 49 le 4, 2 g. 10 et 2 g. les 5 et 6, 1 g. 54 le 8, 0 g. 95 le 13, 0 g. 74 le 19, 0 g. 40, le 13 Mars, 0 g. 11 le 7 Avril.

L'épreuve de la phénolsulfonephtaléine en injection intraveineuse à 3 reprises, les 23 Février, 13 Mars et 27 Mars, donne une élimination de 25 %. Le 24 Avril, l'élimination est meilleure : 40 %.

RESTE LE SYNDROME CIRCULATOIRE. — La tension artérielle à 20,5-17 à son entrée tombe à 17 max. le lendemain, se maintient à 10,5-5 jusqu'au 15 Février, puis après une chute à 8,5-6 le 20 Février, remonte progressivement à 12-6 le 22 Février, 13-8 le 22 Mars ; 15-12 le 23 Avril.

L'auscultation du cœur avait montré un souffle presys-

tolique avec tachycardie, souffle qui est disparu en quelques jours.

LE TRAITEMENT A ÉTÉ LE SUIVANT :

du 2 au 6 Février : sérum glucosé, puis diète hydrique.

du 7 Février au 12 : thé, tilleul (3/4 de litre) + riz à l'eau et oranges.

le 12 on a ajouté de la gelée de fruits.

le 16 du beurre et des pommes de terre.

Enfin, à partir du 15 Avril, on a donné du jambon.

Donc PAULE est atteinte d'un état pseudo-tumoral (céphalée, vomissements, crises convulsives, stase papillaire) avec défaillance cardiaque et hypertension artérielle pendant la première phase d'une néphrite sans œdème mais qui présente une évolution subaiguë :

La T. A. est à 15-12.

L'élimination de la phénolsulfonephtaléine de 40 %.

Le 3 Mars, une épreuve de Volhard a montré :

une élimination insuffisante (530 cm³ ingérés-335 cm³ éliminés en 4 heures), avec uniformité des volumes éliminés (100-60-48-50-25-18-0-22),

une dilution normale (1000),

une concentration très insuffisante (1008).

Le 8 Mai, une nouvelle épreuve a donné les mêmes résultats.

OBSERVATION II

NEPHRITE AVEC SYNDROME D'HYPERTENSION INTRA-CRANIENNE-NEPHRITE HYPERTENSIVE ET AZOTEMIQUE EVOLUANT VERS LA CONSTITUTION D'UN SYNDROME HYPERTENSIF DEFINITIF.

L'enfant R. GEORGES, 11 ans, entré à l'Hôtel-Dieu le

8 Février 1942 pour « CÉPHALÉE, VOMISSEMENTS-TROUBLES DE LA VISION », envoyé par le Docteur Allard, de Saint-Nazaire.

L'enfant qui n'aurait jamais été malade fait dans les premiers jours de Novembre 1941, une angine avec crise d'œdème sous glottique. Il est rétabli en quelques jours et opéré le 20 Novembre d'une ectopie testiculaire droite. Vers le 15 Décembre, apparition de céphalées qui vont devenir de plus en plus violentes; l'enfant fait aussi des crises nerveuses qui semblent être de grands vertiges : brusquement il voyait les objets qui l'entouraient passer devant lui et tombait.

Il n'y a eu alors ni cri initial, ni perte des urines, ni morsure de la langue, enfin, ces crises n'ont pas été suivies de sommeil.

Une P. L. faite après la deuxième crise a montré une hyperalbuminose sans réaction cellulaire.

un dosage d'urée sanguine : 0 g. 55.

l'examen des urines : une albuminurie importante.

Les céphalées ont persisté puis vers le 20 Janvier sont apparus des vomissements faciles, en fusée, et des troubles de la vision :

baisse de la vision (surtout de l'œil droit) et diplopie.

A son entrée à l'Hôtel-Dieu, le 8 Février 1942, l'enfant accuse des troubles subjectifs intenses :

- céphalée violente à prédominance frontale droite, qui trouble le sommeil,
- vomissements fréquents, en fusée,
- diplopie : il ferme l'œil droit et ne regarde que de l'œil gauche.

L'examen neurologique est négatif aux membres à part une légère déviation du bras droit vers la droite dans la manœuvre des bras tendus.

Au niveau des yeux la convergence est très limitée, il n'y a pas de trouble des réflexes pupillaires mais un très léger nystagnus rotatoire dans le regard extrême.

L'examen du fond d'œil montre une stase bilatérale avec léger exsudat.

Le 9 Février, à droite, papille un peu hyperhémiee, à bords franchement flous et surélevés,

— quelques exsudats péripapillaires,

— macula foncée et œdématisée,

à gauche papille légèrement hyperhémiee à bord flou nasal (I.D.)

— un exsudat blanc un peu au-dessous de la macula et entre la papille,

— macula paraissant foncée.

Le 2° bruit cardiaque est claqué à la pointe et à l'orifice aortique.

La T.A. est à 21,5-17.

Les urines macroscopiquement sanglantes contiennent de l'albumine en quantité importante.

On institue aussitôt le traitement suivant : purge, saignée de 250 cm³, ventouses lombaires scarifiées, sérum glucosé hypertonique.

Le 12, examen du fond d'œil : pas de modification,

La céphalée disparaît ainsi que les troubles oculaires, mais les vomissements vont persister encore quelques jours.

Etudions maintenant l'évolution des divers syndromes :

SYNDROME URINAIRE. — Les urines sanglantes au début ont toujours été abondantes (plus de 500 cm³ par jour).

Elles contenaient de l'albumine qui a été mesurée au tube d'Esbach : 2 g. 5 le 9, 2 g. le 10, 1 g. le 11, 0 g. 50 le 13. L'albumine avait disparu le 20 et n'a pas reparu.

L'examen du dépôt montre, le 13 Février, quelques cellules épithéliales, quelques hématies et d'assez nombreux leucocytes isolés ou groupés.

Le 23 Février, on trouve encore des leucocytes et de rares hématies.

SYNDROME ŒDEMATÉUX. — GEORGES n'a jamais eu d'œdème.

SYNDROME AZOTÉMIQUE : 0 g. 40 d'urée sanguine à divers examens (le 17 et le 23).

L'épreuve de la phénolsulfonephtaléine montre une élimination très faible de 10 % les 21 et 25 Mars.

SYNDROME CIRCULATOIRE : La T. A. à 21.5-17 à l'entrée est tombée à 16-12 le lendemain puis remontée à 18.5-15 le 25 Février et s'est maintenue à ce taux malgré une injection quotidienne de 0 g. 10 d'acécholine jusqu'au 8 Mars où l'enfant a quitté l'hôpital.

L'accentuation du deuxième bruit à la pointe et à l'orifice aortique s'est atténuée progressivement.

LE TRAITEMENT a été le suivant :

diète le 1^{er} jour,

du 8 au 17, 300 cm³ liquide+riz et compote,

à partir du 17 : 500 cm³ liquide+riz+pommes de terre.

EN RÉSUMÉ, il s'agit d'un enfant de 11 ans entré pour des signes d'hypertension intracrânienne (céphalée, vomissements, vertiges, troubles oculaires).

Ces troubles sont en réalité expliqués par une néphrite d'origine pharyngée (?) avec hypertension persistante, sans œdème, avec une légère azotémie. Cette néphrite d'évolution subaiguë, semble évoluer vers la constitution d'un syndrome hypertensif définitif.

OBSERVATION III

NEPHRITE HEMATURIQUE AU COURS D'UNE PNEUMONIE, NEPHRITE HYPERTENSIVE ET AZOTEMIQUE EVOLUANT VERS LA GUÉRI- SON.

L'enfant A. JEAN, 13 ans, est entré S. 25 le 27 Septembre 1941, pour pneumonie gauche.

Ses antécédents sont assez chargés : il a fait la rougeole, la varicelle, une broncho-pneumonie. Son mauvais état général le conduit à un séjour en préventorium il y a 4 ans (son père aurait eu des lésions tuberculeuses actuellement guéries).

Depuis un mois l'enfant était fatigué, se plaignait d'otalgie mais sa température restait normale. Le 25, début brutal par un grand frisson, toux, température à 40 et expectoration sanglante (?)

Le 27, nous nous trouvons en présence d'un enfant très pâle, abattu, à la langue sèche.

L'examen révèle une pneumonie gauche avec matité de tout l'hémithorax, souffle tubaire de la région interscapulo-vertébrale, râles fins et crépitants s'étendant sur presque toute la hauteur du poumon.

Le pouls n'est pas accéléré, les bruits du cœur sont bien frappés, la température est de 38,2. Les urines sont bouillon sale.

Le 28, la température tombe à 36, le cœur bat à 80 mais, surtout, l'enfant vomit à chaque tentative d'alimentation liquide, il est dans un état d'obnubilation marqué et ses urines sont très rares et très foncées. On donne 2 g. de Dagenan.

Le 29, l'enfant n'urine pas, un dosage montre 5 g. 27 d'urée sanguine.

JEAN présente donc un syndrome azotémique marqué avec obnubilation, vomissements, anurie.

Etudions là encore, les grands syndromes rénaux :

SYNDROME URINAIRE. — Dès le 30 Septembre, l'enfant urine spontanément 500 cm³ et urinerà ensuite tous les jours 1 litre 250 environ.

Les urines qui ne contiennent pas d'albumine au début en contiennent 1 g. du 1^{er} au 4 Octobre, puis elle diminue graduellement pour être à l'état de traces le 11 et ne plus reparaître.

Elles sont hautes en couleur et la réaction de Meyer est positive. Des examens du dépôt faits le 1^{er} et le 18 Septembre et le 5 Novembre montrent la présence de leucocytes, d'hématies et de cylindres hématiques; le 12 Novembre, il y a encore quelques leucocytes isolés et cellules banales.

SYNDROME ŒDEMATÉUX. — JEAN n'a jamais eu d'œdème. Il pèse 27 k. 500 au 8^e jour de sa maladie, 30 kg 500, le 6 Décembre, jour où il est autorisé à se lever.

SYNDROME AZOTÉMIQUE. — C'est lui qui domine sur le tableau clinique :

En plus des vomissements, de la torpeur, il est décelé par le dosage de l'urée sanguine et par les altérations du fond d'œil.

Par litre de sérum, on dose 5 g. 50 les premiers jours, 3 g. le 7 Octobre, 1 g. le 9, 0 g. 40 le 31, 0 g. 20 le 15 Novembre.

Les examens du fond d'œil montrent :

— le 30 Septembre, de grosses lésions de rétinite azoténique bilatérale

— le 3 Novembre, une amélioration très importante des lésions constatées le 30 Septembre avec persistance de sequelles hemorrhagiques et exsudatives dans la région maculaire et œdème rétinien très discret.

Deux épreuves à la P.S.P. pratiquées le 31 Octobre et le 26 Novembre, donnent une élimination de 75 %.

SYNDROME CIRCULATOIRE. — La T. A. est à 14-8 le 30 Septembre, 13,5-10 du 1^{er} au 10 Octobre puis elle revient à 12-8.

Le pouls qui battait à 80 monte à 100 le 2 Octobre.

Parallèlement à ces modifications du pouls et de la T. A. on trouve le 2 Octobre, une dilatation du cœur gauche avec bruit de galop qui s'atténue progressivement et est disparu le 10 Octobre (Actibaïne).

Quant aux S. pulmonaires, ils sont disparus le 16 Octobre mais le 7 Novembre, apparaît une submatité de la base droite avec diminution des vibrations et du murmure vésiculaire. Une ponction exploratrice ramène un liquide louche peu abondant, avec polynucleose sans germes à l'examen direct ni à la culture.

Voici donc une néphrite, au cours d'une pneumonie, avec Syndrome azotémique dominant, sans S. oedémateux mais avec une légère hypertension artérielle et défaillance cardiaque passagère.

L'épreuve à la P.S.P. montre une élimination à 75 %.

Une épreuve de Volhard le 4 Décembre montre :

— une élimination suffisante (700 cm³ éliminés en 4 heures pour 600 cm³ ingérés) avec irrégularité des volumes éliminés.

— une dilution et une concentration suffisantes (1001-1030).

La T.A. est à 11-7.

Donc le fonctionnement du rein ne paraît pas troublé.

OBSERVATION IV

NEPHRITE HEMATURIQUE AU COURS D'UNE GALE, HYPERTENSIVE ET AZOTEMIQUE GUERISON.

MARCEL M., 4 ans 1/2, entre le 10 Novembre 1941, S. 25 pour « néphrite hématurique ». Il présentait depuis

quelque temps des lésions de gale infectée lorsque, il y a trois semaines, il a été pris pendant une journée d'une température à 40 avec DOULEURS ABDOMINALES et CÉPHALÉE. Il s'était rétabli rapidement et on songeait à traiter la gale lorsqu'il a fait une *hématurie*.

On ne trouve rien d'intéressant dans ses antécédents.

A son entrée à l'hôpital, le 10 Novembre, l'examen montre :

un appareil pulmonaire normal, une cutiréaction négative,
au cœur des bruits bien frappés, une T.A. 10,5-6.
pas d'œdèmes,
une température à 38°,
mais des urines bouillon sale, hématuriques avec albuminurie (9 g. au tube d'Esbach).

L'enfant est mis au régime sec et on observe l'évolution suivante :

SYNDROME URINAIRE. — 500 cm³ par jour jusqu'au 18, puis 750 cm³.

Les urines contiennent de l'albumine. Un tube d'Esbach fait journellement ressortir un taux de 10 g. par jour jusqu'au 15, puis une diminution très rapide puisque le 27, il n'y a plus que des traces indosables.

La réaction de Meyer est positive le 12 et le 25.

L'examen du dépôt montre le 12 Novembre quelques cellules épithéliales d'assez nombreux leucocytes et hématies ; le 12 Décembre, plus de leucocytes mais des hématies encore nombreuses.

SYNDROME ŒDEIMATEUX. — Le 10, il n'y avait apparemment pas d'œdème mais, le 11, apparaît une légère bouffissure du visage qui persiste quelques jours.

D'ailleurs le 11, il pèse 18 kg. 500, le 27 Novembre 17 kg, le 5 Décembre 16 kg. 300.

SYNDROME AZOTÉMIQUE. — Aucun signe clini-

que ; par litre de sérum on dose : 1 g. 50 les 11 et 13 Nov., 1 g. le 15, puis 0 g. 40 les jours suivants.

L'épreuve de la phenolsulfonephtaleine montre une élimination de 70 % le 13 Décembre.

SYNDROME CIRCULATOIRE. — La tension artérielle se maintient aux environs de 11-6.

On note seulement, vers le 14, une tendance à l'égalisation des deux bruits.

Par ailleurs un examen du fond d'œil pratiqué le 14 Novembre a montré des papilles à bords flous, une rétine papillaire oedématisée, des veines dilatées mais sans lésion hémorragique ou exsudative.

Un Bordet-Wasserman dans le sang est négatif.

TRAITEMENT. — Il a été le suivant :

Du 10 au 15 Nov. régime sec (100 g. compote, 90 g. riz, 40 g. de pâtes).

Le 15, on ajoute 300 cm³ de liquide,

Le 27, alimentation normale.

Voici donc un enfant atteint de néphrite hématurique au cours d'une gale avec azotémie, de très légers oedèmes et un syndr. hypertensif.

Le 16 Décembre, l'épreuve de Volhard montre :

— une élimination suffisante (450 cm³ éliminés pour 400 ingérés) avec irrégularité des divers échantillons,

— une dilution (1002) et une concentration (1035) suffisantes.

OBSERVATION V

NEPHRITE ŒDEMATEUSE AU COURS D'UNE GALE. — GUERISON.

L'enfant D. GISÈLE est entrée le 22 Octobre 1941 pour gale infectée. La température était à 37°. Les urines ne

contenaient ni sucre, ni albumine. L'examen viscéral avait été négatif. Progressivement, les jours suivants, la température monte à 39°. L'examen viscéral ne révèle toujours rien à part une infection importante du cuir chevelu. Une hémoculture ne pousse pas. On lui donne un traitement par les Sulfamides.

Le 15 Novembre, au matin, des ŒDÈMES importants et généralisés attirent l'attention. On trouve des traces d'albumine dans les urines.

Voici l'évolution des divers Syndromes :

SYNDROME URINAIRE. — Du 22 Octobre jusqu'au 27 Décembre, le volume des urines est très irrégulier, mais toujours supérieur à 250 cm³. Après le 27 Décembre, GISELE urine toujours plus de 500 cm³.

Dès le 28 Novembre, les urines ne contiennent plus d'albumine. Elles n'ont jamais contenu de cylindres ni d'hématies.

SYNDROME ŒDÉMATÉUX. — Ce sont les œdèmes généralisés qui ont attiré l'attention. Leur fonte est bien traduite par la chute du poids : 17 kg. le 16 Nov, 15 kg. le 21, 13 kg. le 28, 11 kg. 850 le 15 Décembre, puis l'enfant recommence à s'alimenter et pèse 14 kg. à sa sortie le 29 Janvier.

SYNDROME AZOTÉMIQUE. — L'urée sanguine s'est maintenue autour de 0 g. 30.

SYNDROME CIRCULATOIRE. — La T. A. est de 10,5-6,5. Les bruits du cœur sont normaux.

LE TRAITEMENT a été le suivant : Diète complète le 16, riz et gelée de fruits à partir du 17 Novembre. Purée et tilleul le 15 Décembre, puis alimentation normale le 27 Décembre.

Pour la gale on avait fait précéder le traitement de cures sulfamidées (Dagenan et Septoplix).

L'enfant sort guérie le 1^{er} Février 1942. Elle a fait une néphrite œdémateuse sans syndrome azotémique ni hypertensif ; néphrite au cours d'une gale.

OBSERVATION VI

NEPHRITE ŒDEMATEUSE AVEC LÉGÈRE AZOTÉMIE. — GUÉRISON.

L'enfant B. THÉRÈSE vient des Sorinières d'où elle est envoyée à l'Hôtel-Dieu le 23 Août 1941 pour « Néphrite aiguë et érysipèle ».

Depuis 8 jours un ŒDÈME qui a débuté au visage s'est progressivement développé.

L'examen montre une enfant de 7 ans très œdématisée : œdèmes du visage, des membres inférieurs surtout dans la région malléolaire. Le ventre est ballonné et œdématisé. Les fosses lombaires sont elles aussi œdématisées et leur palpation est douloureuse. Cet œdème a tout le caractère d'un œdème renal (mou, blanc, gardant l'empreinte du doigt).

Par ailleurs, on remarque un érythème de la face interne des cuisses bordé d'un liseré rouge, la température est à 39° 9.

L'auscultation des poumons est normale.

Le cœur est rapide, la pression artérielle à 11-6.

Quelques troubles digestifs : une diarrhée jaune pâle.

Les urines très peu abondantes n'ont pu être recueillies en totalité mais elles contiennent de l'albumine.

Le 24 une grosse débâcle urinaire a lieu, la diarrhée persiste mais l'abdomen est beaucoup moins œdématisé et l'érythème des cuisses diminue ; la température tombe à 37,5.

SYNDROME URINAIRE. — Le volume des urines

atteint 500 cm³ le 30 août et se maintient à ce chiffre. Dès le 26 on n'y trouve ni albumine, ni éléments cellulaires anormaux.

SYNDROME ŒDÉMATEUX. — Les œdèmes s'atténuent rapidement sauf aux lombes et aux membres inférieurs où on retrouve le Signe du godet le 1^{er} Septembre.

SYNDROME AZOTÉMIQUE. — On dose l'urée sanguine : 0 g. 62 le 26 Août, 0 g. 22 le 7 Novembre.

SYNDROME CIRCULATOIRE. — La tension artérielle se maintient aux environs de 10-5, mais le 1^{er} Septembre, au moment où l'état général s'améliore, on note un bruit de galop, le 8 Septembre un léger élargissement de la matité cardiaque avec souffle systolique à la pointe. On donne V gouttes d'Actibaine et tout s'arrange.

L'enfant sort guérie le 18 Novembre.

Le traitement a été le suivant :

100 g. de tilleul, 150 g. de riz et des compotes jusqu'au 27 Septembre où on ajoute 100 cm³ de lait. Le 3 Octobre, on reprend l'alimentation normale.

THÉRÈSE a donc fait une néphrite avec gros œdèmes, avec légère albuminurie et azotémie, avec défaillance cardiaque sans poussée hypertensive apparente.

OBSERVATION VII

NEPHRITE ŒDÉMATEUSE AVEC AZOTÉMIE, TERMINAISON D'UNE NEPHROSE LIPOIDIQUE. — MORT.

L'enfant G. MARTHE, âgée de 3 ans 1/2, entre le 19 Mars 1942 pour « ŒDÈMES et ALBUMINURIE ».

Dans ses antécédents on ne relève qu'une broncho-pneumonie à 1 an.

La maladie actuelle a débuté il y a 4 semaines par des œdèmes de la face qui se sont bientôt généralisés.

A son entrée, le 19 Mars, nous sommes devant une fillette au visage bouffi (elle ne peut pas même ouvrir les yeux). Tout le corps est œdématié et cet œdème, blanc et mou, garde le godet.

Par ailleurs, l'examen viscéral est négatif, à part un S. de Babinski isolé à droite.

L'enfant n'urine pas mais l'examen des urines prélevées par sondages, révèle une albuminurie massive qui fait penser à une néphrite syphilitique ou à une néphrose lipidique.

Le traitement suivant est institué : purge, sérum glucosé hypertonique intraveineux, régime sec. Les œdèmes régressent lentement. Les jours suivants la réaction de Bordet-Wassermann ayant été négative dans le sang, mais une analyse du sang ayant montré une inversion du rapport serine/globuline (— 0.98) avec 14 g. 81 de lipides totaux et 6,07 de cholestérol en plus de la présence de corpuscules birefringents dans l'urine, on donne de l'extrait thyroïdien et de la viande. Le 23 Mars, la présence de cylindres hyalins et granuleux (assez nombreux) dans l'urine fait penser à une néphrite aiguë venant compliquer la néphrose.

SYNDROME URINAIRE. — La diurèse, après l'anurie des premiers jours, s'est stabilisée aux environs de 100 cm³ jusqu'au 5 Avril. A partir de ce jour, elle décroît. L'albuminurie a toujours été massive.

En plus des corpuscules biréfringents, on trouve dans le dépôt :

le 18 Mars, ni hématies, ni cylindres (colibacilles),
le 23 Mars, leucocytes, cylindres hyalins granuleux.

SYNDROME ŒDÉMATEUX. — L'œdème s'est

atténué légèrement au début puis la régression s'est accentuée et l'enfant qui pesait 14 kg. 500 à son entrée, pesait seulement 10 kg. 600 24 jours plus tard.

SYNDROME AZOTÉMIQUE. — 0 gr. 60 d'urée sanguine le 19 Mars, 1 gr. 76 le 2 Avril.

SYNDROME CIRCULATOIRE. — La pression artérielle se maintient à 9,5-7.

TRAITEMENT. — Régime sec (riz, compote) jusqu'au 25 puis jambon jusqu'au 3 Avril où on supprime la viande et donne seulement du tilleul et du riz. En même temps on poursuivait un traitement thyroïdien : parti de 5 mg. d'extrait thyroïdien le 21 Mars, on était arrivé à 180 mg. lorsque le 12 Avril l'enfant est morte dans une crise d'œdème aigu du poumon.

Voici donc une néphrite aiguë compliquant une néphrose lipidique.

Les œdèmes sont importants, il y a en plus une azotémie progressive et défaillance cardiaque terminale ; la pression artérielle n'a pu être prise.

OBSERVATION VIII

NEPHRITE AZOTÉMIQUE AVEC SYNDROME MÉNINGÉ. — GUÉRISON. — L'enfant R. PAUL, entre S. 25 le 17 décembre 1941 pour « Néphrite aiguë ».

Ses parents, ses frères et ses sœurs sont en bonne santé mais lui-même a fait la rougeole, les oreillons et est atteint d'« hypertrophie des cornets » d'où bronchites fréquentes.

La maladie a débuté le 15 par de la céphalée, des douleurs abdominales, quelques quintes de toux chez un enfant asthénisé : le médecin avait déjà remarqué un léger œdème palpébral.

Le 16, la température est à 39° 6.

Le malade entre à l'Hôtel-Dieu le 17 Décembre. On note une légère bouffissure du visage ainsi qu'un œdème léger mais douloureux des malléoles.

La langue est très sale, une angine rouge provoque de la dysphagie, l'enfant a saigné du nez.

L'auscultation de l'appareil pulmonaire montre des râles bulleux dans tout l'hémithorax droit et à la base gauche.

La pression artérielle est à 10-7,5. Le deuxième bruit est un peu clangoreux à l'orifice aortique.

Surtout l'enfant a très peu uriné depuis 48 heures et ses urines bouillon sale contiennent de l'albumine (1 g. au tube d'Esbach), la pression dans la région renale et sur le trajet des deux uretères est douloureuse.

Enfin, les réflexes rotuliens sont normaux, il n'y a pas de raideur de la nuque mais un léger Kernig.

Le 18 les *S. méningés* se précisent et une ponction lombaire retire un liquide trouble, contenant des polynucléaires très altérés, sans bactéries. On injecte immédiatement du Soluseptoplix et on institue un traitement buccal par le Dagenan.

Le 19, le liquide est encore trouble mais le Laboratoire répond « polynucléaires moins altérés ».

Le 20, le liquide est « presque limpide » et contient 20 lymphocytes pour 80 polynucléaires. Le syndrome méningé est disparu.

Un séro-diagnostic (T.A.B. Bac, abortus) est négatif,

Etudions maintenant les syndromes rénaux :

SYNDROME URINAIRE. — Le 17, l'enfant urine 500 cm³ puis 750 le 18 et la diurèse atteint 1.500 cm³ le 2 Décembre mais, le 2 Janvier, PAUL fait une otite phlycténulaire droite avec température à 39 et le volume des urines s'abaisse pendant quelques jours à 500 cm³.

Parallèlement l'albuminurie est de 1 g. le 17, 0 g. 75 le 19, 0 g. 50 le 21, puis diminue progressivement avec une petite reprise le 2 Janvier.

L'examen du sédiment montre le 18 Décembre des cellules épithéliales, de nombreux leucocytes et hématies ; le 23 Janvier quelques hématies et leucocytes.

SYNDROME ŒDEMATÉUX. — Les œdèmes ont toujours été cliniquement discrets. La courbe de poids montre une chute de celui-ci de 33 kg. 500 le 24 Décembre à 28 kg. 600 le 7 Janvier.

SYNDROME AZOTÉMIQUE. — L'urée sanguine est à 0 g. 64 le 17 Décembre, 0 g. 50 le 23, 0 g. 20 le 3 Janvier.

SYNDROME CIRCULATOIRE. — La pression artérielle se maintient à 12-7. Le rythme du cœur et le timbre des bruits deviennent rapidement normaux.

TRAITEMENT. — En plus des sulfamides (8-8-7-6-4-2-1), on institue le régime suivant : au début, 250 cm³ liquide puis 750 cm³ le 20. On donne du riz le 21, de la viande le 7 Janvier.

L'enfant sort le 25 Janvier.

Il a fait une néphrite avec quelques œdèmes, une légère azotémie-néphrite d'origine angineuse qui a pour particularité de s'être accompagnée à son début d'un syndrome méningé avec réaction puriforme aseptique du liquide céphalo-rachidien.

OBSERVATION IX

NEPHRITE AVEC DOULEURS ABDOMINALES. — GUERISON.

D. Simone, 10 ans, entre à l'Hôtel-Dieu le 14 Avril pour amaigrissement et *douleurs abdominales* avec vomissements depuis quelques jours.

Le repos au lit a provoqué une amélioration passagère.

Le 14 Avril, à son entrée, l'enfant a bon appétit, dort bien.

On est frappé par sa maigreur, une légère cyanose du visage et des extrémités.

Les cheveux sont secs, les sourcils peu fournis.

Par ailleurs, l'examen viscéral est négatif. La pression artérielle est de 10,5-8,5. L'examen des urines montre une albuminurie importante.

SYNDROME URINAIRE. — Les urines ont toujours été abondantes, l'albuminurie mesurée au tube d'Esbach se maintient à 2 g. par litre.

Le sédiment contient des leucocytes, des cellules épithéliales et de rares cylindres granuleux. La réaction de Meyer est négative.

SYNDROME ŒDEMATEUX. — Simone n'a jamais eu d'œdèmes. Son poids se maintient à 28 kg.

SYNDROME AZOTEMIQUE. — L'urée sanguine est à 0 g. 15. L'élimination de la P.S.P. à 50 %.

SYNDROME CARDIOVASCULAIRE. — La pression artérielle de 10,5-8,5 tombe à 9,7 le 23 et s'y maintient.

LE TRAITEMENT a été le suivant : Diète hydri-

que puis régime déchloruré le 18 avec viande à partir du 20.

Voici donc une néphrite sans œdème, sans azotémie, avec légère poussée hypertensive fugace, néphrite ayant débuté par des douleurs abdominales.

OBSERVATION X

NEPHRITE A DEBUT ECLAMPTIQUE APRES
UNE ANGINE, HYPERTENSIVE et AZOTEMI-
QUE. — MORT.

L'enfant C. LUCIENNE, 12 ans 1/2, entre le 16 Janvier pour « Crises d'Epilepsie ».

Sur ses antécédents personnels on a peu de renseignements. On sait seulement que vers l'âge de 3 ans, elle aurait fait des « crises nerveuses » sans aucun caractère de crise épileptique. L'enfant se portait bien et travaillait très bien en classe.

Le jour de Noël, la malade aurait fait une première *crise comitiale* typique avec cri, perte de connaissance, convulsions, morsure de la langue et émission d'urines. Ces crises se sont renouvelées cinq fois entre le 25 Décembre et le 16 Janvier, de plus l'enfant se plaignait d'une céphalée, frontale et occipitale, violente et tenace.

Dans la journée du 17 et la matinée du 18 l'enfant a fait de nouvelles crises; aussi, est-elle abattue, somnolente. Elle ne répond pas aux questions qu'on lui pose et se prête mal à l'examen.

Le pouls est dur, tendu, rapide (120). Le cœur est hypertrophié, sa pointe bat dans le sixième espace intercostal gauche, sur la ligne mamelonnaire. A l'auscultation, on entend des bruits durs, un deuxième bruit très claqué à l'orifice aortique, pas de galop.

La pression artérielle maxima est 20, la minima imprenable.

La respiration est régulière (pas de Cheyne-Stokes) mais on note un myosis bilatéral.

Les urines assez abondantes (700 cm³ dans les 24 heures) contiennent une quantité considérable d'albumine. Il existe de légers œdèmes des membres inférieurs mais pas de bouffissure du visage, ni d'œdème des paupières, la face présente d'ailleurs une coloration normale.

Le sérum sanguin contient 1 g. 30 d'urée par litre.

Le 17 Janvier, on a fait une saignée de 250 cm³ et posé des ventouses scarifiées mais crises convulsives et céphalée ne cèdent pas à cette thérapeutique.

Le 18 Janvier, une ponction lombaire semble soulager l'enfant qui sort de sa torpeur.

Elle fait moins de crises dans la journée et la matinée du 19.

Dans le liquide céphalo-rachidien on trouve tout normal, sauf une urée augmentée (0 g. 95 au lieu de 0 g. 15).

La T. A. maxima est à 10.

Un examen du fond d'œil montre une retinite albuminurique avec très nombreuses hémorragies en flammèches.

Les urines abondantes (900 cm³) contiennent 3 g. d'albumine par litre.

On ne trouve rien au début de cette néphrite (ni angine, ni furoncle, ni desquamation trahissant une scarlatine passée inaperçue) mais un prélèvement pharyngé montre l'existence de **STREPTO-HEMOLYTIQUE**.

Le 20 l'enfant qui semblait soulagée par la P.L. est retombée dans une profonde torpeur et ne répond qu'aux fortes excitations.

Elle fait de nombreuses crises d'épilepsie au cours desquelles elle se mord profondément la langue et émet des urines, puis l'état s'aggrave progressivement, l'enfant tombe dans le coma et meurt le 23 (température à 39, pouls à 150).

Voici donc une néphrite d'origine pharyngée (?), néphrite avec azotémie, avec poussée hypertensive, dont le tableau clinique est dominé par la céphalée et les convulsions.

OBSERVATION XI

NEPHRITE ŒDÉMATEUSE ET CONVULSIVE AU COURS D'UNE GALE-NEPHRITE AVEC HYPERTENSION ET AZOTÉMIE. — ÉVOLUTION SUBAIGUE.

MICHELINE T. vient de Saint-Jacques. Elle a 11 ans et est entrée dans le service des galeux le 18 avril. Dès le surlendemain, on a remarqué des œdèmes qui ont regressé rapidement par le régime déchloruré. Le 26, ses parents lui apportent des friandises qu'elle mange en cachette. Dans la nuit, l'enfant fait une *Crise convulsive*.

MICHELINE entre à l'Hôtel-Dieu le 27 au soir. Elle est dans une torpeur voisine du coma dont il est possible de l'éveiller en l'appelant.

On remarque un léger œdème lombaire et malléolaire, une figure un peu bouffie.

La respiration est stertoreuse, mais sans rythme de Cheyne-Stockès.

La température est à 39, le pouls à 96, la pression artérielle 12-9,5.

Les appareils pulmonaire et cardiaque sont normaux.

La langue est saburrale, la gorge rouge mais le ventre est souple, non douloureux, le foie n'est pas gros. Aucune douleur lombaire mais diarrhée.

Appareil neuro-musculaire. — Réflexes vifs. S. de Babinski bilatéral. Pas de tr. oculaires visibles. Nuque un peu raide. Signes de Kernig et de Brudzinski.

Devant ces signes méningés on pratique une ponction lombaire qui ramène un liquide clair mais contenant 5 lymphocytes par mm³,

1 g. de glucose et 0 g. 40 d'albumine par litre.

L'enfant perd ses urines mais un sondage ramène un liquide sanglant, trouble et brunâtre contenant de l'albumine.

Voyons l'évolution des Syndromes rénaux :

SYNDROME URINAIRE. — La diurèse redevient rapidement normale (600 cm³ le 28) mais les urines contiennent 1 g. d'albumine par litre et du sang. Le sédiment contient de nombreuses hématies et des cylindres hyalins et granuleux.

En quelques jours, l'albumine disparaît. Nous n'avons pas d'autre examen du sédiment.

SYNDROME ŒDÉMATEUX. — La courbe du poids reflète l'évolution des œdèmes : 27 kg. le 29, 23 kg. le 6 Mai, 22 kg. le 12 Mai.

SYNDROME AZOTÉMIQUE. — Le dosage de l'urée sanguine a donné 0 g. 75 le 28 Avril, 0 g. 38 le 4 Mai.

SYNDROME CARDIO-VASCULAIRE. — La tension est à 12-9, 5 à l'entrée puis passe à 16-10 le 30 et se maintient à ces chiffres.

Parallèlement, le 30, on a trouvé le deuxième bruit un peu claqué à l'orifice aortique puis une égalisation des deux silences.

Par ailleurs, nous relevons 2 examens qui montrent un fond d'œil normal le 30 Avril et le 6 Mai.

Les S. méningés persistent pendant une dizaine de jours, une seconde ponction lombaire montre les mêmes

modifications dans la cytologie du liquide céphalo-rachidien.

Le *traitement* a été le suivant : serum glucosé intra-veineux et 500 cm³ d'eau le 29, puis riz à l'eau et gelée de fruits.

Voici donc une enfant de 11 ans qui fait, au cours d'une gale, une néphrite œdémateuse et hématurique avec azotémie et hypertension.

De plus, cette enfant présente, pendant une dizaine de jours des S. méningés avec lymphocytose pure.

CLASSIFICATION

A) Deux enfants ont été amenés avec le diagnostic de « TUMEUR CÉRÉBRALE ». Ces deux enfants présentaient un Syndrome d'hypertension intra-cranienne et pourtant l'examen a montré qu'il s'agissait de néphrites.

Dans l'Observation I nous avons une fillette de 11 ans atteinte de néphrite aiguë qui a présenté les caractères suivants :

sans œdème,
avec hypertension, (T.A. : 20-17).
azotémique (1 g. 49 d'urée sanguine).

L'Observation II nous montre un garçon de 11 ans atteint de néphrite aiguë :

sans œdème,
avec hypertension,
azotémique avec une azotémie moyenne (0 g. 55 d'urée sanguine).

B) Les deux enfants suivants sont venus pour une « HÉMATURIE ».

L'observation III montre un enfant qui, au cours d'une pneumonie, fait une néphrite hématurique.

C'est une néphrite :

sans œdème,
avec hypertension faible (T. A. 13-8) mais défaillance cardiaque,
azotémique (5 g. 27 d'urée sanguine).
retinite brighrique.

gale très infectée fait une néphrite hématurique.

Dans l'observation IV, un garçon de 4 ans, atteint de

Néphrite avec :

- œdèmes très discrets,
- avec hypertension légère (T. A.-12.6).
- avec azotémie (urée sanguine 1 g.)

C) Dans 3 cas c'est un « ŒDEME » très important qui motive l'entrée à l'Hôtel-Dieu.

La fillette de l'observation V (4 ans) fait, au contraire, au cours d'une gale elle aussi, une néphrite :

- avec œdèmes très importants,
- sans hypertension,
- sans azotémie.

THERÈSE B, 7 ans (observation VI) nous montre une néphrite avec :

- volumineux œdèmes,
- sans hypertension,
- avec azotémie moyenne (urée sanguine, 0 g. 62).

MARTHE G, 3 ans 1/2 (Observation VII) fait une néphrose qui se complique rapidement de néphrite

- avec œdèmes,
- sans hypertension,
- avec azotémie forte (urée sanguine, 1 g. 76).

D) Dans les 4 dernières observations ce sont des s. MÉNINGÉS, DES DOULEURS ABDOMINALES ou des CONVULSIONS qui dominent le tableau clinique.

L'observation VIII (PAUL R., 13 ans), se rapporte à un enfant chez qui le Syndrome urinaire très accusé a immédiatement mis en éveil, révélant une néphrite

- sans œdème,
- sans hypertension,
- avec azotémie (urée sanguine 0 g. 64),

néphrite qui s'est accompagnée d'une réaction puriforme aseptique du liquide cephalo-rachidien

Chez SIMONE D (observation IX) ce sont des douleurs abdominales et des vomissements qui ont révélé une néphrite

sans œdème,
sans hypertension,
sans azotémie.

LUCIENNE C, 12 ans (Observation X) fait au cours d'une angine à streptocoques hemolytiques une néphrite

avec œdèmes très discrets,
avec hypertension (tension maxima 20),
avec azotémie (urée sanguine 1 g. 30) coma urémique.

MICHELINE T, au cours d'une gale (Observation XI) fait une néphrite

avec œdèmes discrets,
avec hypertension (T.A. 16-10),
avec azotémie (urée sanguine 0 g. 75).
avec S. méningés.

Il semble donc que si nous voulons établir une classification, nous trouvons quatre grandes classes :

- 2 néphrites avec Symptomes d'hypertension intracranienne.
 - 2 néphrites hématuriques.
 - 3 néphrites œdémateuses.
 - 4 néphrites avec S. nerveux ou abdominaux.
-

ETIOLOGIE

Mettons à part la poussée de néphrite aiguë au cours de la néphrose lipoidique de l'observation VII.

Il reste dix néphrites. Nous n'avons pu trouver d'étiologie certaine que dans six cas. C'est ainsi que nous les avons observées :

1 fois au cours de la pneumonie (observation III).

2 fois au cours d'angines (observations VIII et X).

3 fois au cours de la gale (observations IV, V et XI).
et nous croyons intéressant de noter l'importance que paraissent avoir la gale et les infections surajoutées dans l'étiologie des néphrites aiguës, importance accrue par l'épidémie de gale qui sévit actuellement.

Nous pouvons aussi remarquer la diversité des formes présentées par les néphrites de la gale puisque nous avons :

une néphrite à forme œdémateuse,
une néphrite à forme hématurique,
une néphrite à forme convulsive.

Dans ces trois cas, d'ailleurs, la guérison a été obtenue complètement. D'ailleurs on a souvent signalé l'albuminurie chez les galeux.

Dès 1900, NICOLAS et JAMBON l'ont trouvé 16 fois sur 101 cas d'éruption scabiéïque et de nombreux travaux ont montré la fréquence d'une altération rénale passagère qu'on a imputée soit à l'infection, soit à la résorption des toxines élaborées dans la peau.

Nous pouvons d'ailleurs remarquer qu'une seule fois la néphrite s'est produite chez une enfant dont les lésions

cutanées étaient infectées: dans les deux autres cas, la gale était au contraire très discrète: il semble donc bien que la survenue de cette complication ne soit pas parallèle à l'intensité des lésions cutanées ou à l'infection surajoutée.

On a aussi pensé que les médicaments employés contre l'acare étaient toxiques pour le rein. Dans deux observations, les enfants n'avaient pas été traités, dans la troisième l'enfant a reçu simplement 3 lotions à l'hypo-sulfite de soude suivies de lotions avec une solution d'acide chlorhydrique.

SYMPTOMATOLOGIE

Tout ce qui est classique est relevé dans les 11 observations et il nous paraît superflu d'insister sur les œdèmes, les hématuries, le syndrome azotémique ou le syndrome urinaire.

Par contre, deux faits nous frappent :

le polyphormisme des accidents révélateurs,
l'importance du syndrome hypertensif.

I. — POLYMORPHISME DES ACCIDENTS RÉVÉLATEURS

A côté des œdèmes (V, VI, VII).

des hématuries (III, IV).

nous avons eu l'attention attirée au début par les symptômes les plus variés :

Douleurs abdominales dans l'observation IX. Ces douleurs étaient assez intenses et tenaces (elles duraient depuis deux semaines, ne cédant qu'au repos et à la diète), surtout associées à des vomissements alimentaires et bilieux, pour orienter les recherches du côté de l'appareil digestif et faire errer longtemps le diagnostic.

Les crises convulsives (observation X) sont aussi bien connues au cours des néphrites aiguës de l'enfant. On discute seulement sur leur pathogénie. LEMIERRE pense qu'il y a « intrication de l'hypertension artérielle et de la chlorurémie », NOBECOURT que « l'hypertension joue le rôle le plus important ».

Dans tous les cas, l'accès convulsif présente l'aspect classique d'une crise comitiale. Mais la durée des accidents est très variable :

dans l'observation XI l'accès convulsif reste unique

dans l'observation X, au contraire, les accès se répètent, la torpeur et le coma persistent dans l'intervalle et l'enfant meurt sans avoir repris connaissance.

Enfin, dans trois cas sur onze, nous avons observé des *signes méningés* assez nets pour qu'on pense à une méningite aiguë. Dans ces trois cas une ponction lombaire a été faite.

Deux fois les modifications du liquide céphalo-rachidien sont légères. Elles portent sur la cytologie (5 lymphocytes par mm³) dans un cas, sur la composition chimique dans l'autre (hyperalbuminose simple). Les signes cliniques étant très discrets et sont disparus complètement en quelques jours.

Dans l'observation VIII, au contraire, la ponction lombaire ramène un liquide céphalo-rachidien purulent. Une cure sulfamidée a aussitôt été instituée et dès le 3^e jour le liquide était clair. Les examens de laboratoire nous avaient montré qu'il s'agissait simplement d'une réaction méningée puriforme aseptique.

Mais ce que nous voulons en retenir c'est la diversité des manifestations révélatrices de la néphrite aiguë chez l'enfant et la nécessité d'y penser et de pratiquer un dosage d'urée dans le sang et la recherche de l'albuminurie et des cylindres dans les urines en face de symptômes aussi divers que ceux que nous venons de voir.

II. — LE SYNDROME HYPERTENSIF

Le plus important des signes physiques de l'hypertension est évidemment donné par la mesure de la pression artérielle (nous avons admis qu'il y avait hypertension lorsque le chiffre de la tension dépassait au moins de deux le chiffre considéré comme normal en prenant pour base les chiffres moyens suivants : 8.5-4.5 à 4 ans, 9.5-5 jusqu'à 6 ans, 10.5-5 jusqu'à 11 ans, 11.5-6.5 jusqu'à 15 ans, chif-

fres donnés par CHABRUN et Mlle PETROVITCH dans les Archives de médecine des enfants.

Cette hypertension est demeurée parfois fixe pendant des mois (15-13, 18-10 dans les observations I et II) mais presque toujours paraît responsable des accidents aigus une poussée hypertensive, poussée qui dure quelques jours seulement, ou même quelques heures.

Examen de l'appareil cardio-vasculaire. — Le pouls est souvent accéléré. Parfois le cœur est augmenté de volume.

Quant aux bruits du cœur les deux modifications qu'on rencontre le plus souvent sont : le claquement du 2^e bruit à l'orifice aortique et le bruit de galop : celui-ci qui traduit une insuffisance myocardique a toujours été passager.

Nous voudrions insister sur les deux premières observations ou les *symptômes d'hypertension intra-cranienne* ont été au complet, ce qui a permis de soulever l'hypothèse de tumeur cérébrale. Dans les deux cas, nous relevons : céphalée, vomissements, stase papillaire — en plus, dans le premier cas, des crises épileptoïdes et le coma ; dans le deuxième cas, de grands vertiges et des troubles de la vision.

La *céphalée* est un des signes les plus affichants.

Il s'agit parfois de la céphalée de Janeway, céphalée du matin, qui prend les malades au réveil et disparaît en quelques heures. Elle est parfois localisée. Mais, dans les deux cas, il s'agit d'une céphalée banale, lourdeur de tête qui s'accroît au cours des efforts. Il faut la distinguer de la « céphalalgie de croissance » ou « céphalée habituelle des jeunes écoliers » de Marfan, liée sans doute à un trouble hypophysaire mais la pression artérielle y est légèrement abaissée au lieu d'être augmentée, et le début n'est pas brutal comme ici.

Les *vomissements* peuvent pendant quelques jours être alimentaires, bilieux, accompagnés de nausées. Mais ils

prennent rapidement les caractères du vomissement cérébral, vomissement facile, en fusée.

Céphalée, vomissements, il n'en faut pas plus pour penser à une hypertension intra-cranienne. Et l'examen du fond d'œil montrant une stase bilatérale vient confirmer cette hypothèse (nous reviendrons sur les lésions du fond d'œil) d'autant que, dans les deux cas, des S. accessoires ont parfait le tableau.

Troubles oculaires : Nous avons observé chez le petit GEORGES une baisse de la vision très nette, avec diplopie assez intense pour l'obliger à fermer continuellement l'œil droit. Nous n'avons pas observé l'amaurose subite décrite depuis longtemps chez l'adulte sur laquelle GRENET, NOBECOURT ont insisté récemment chez l'enfant.

Dans l'observation I l'enfant a, de plus, présenté des crises convulsives suivies de coma; dans l'observation II des « crises nerveuses » qui avaient tous les caractères du grand vertige : les objets passaient brusquement devant ses yeux et il tombait.

Dans ces deux observations, il s'agit d'accidents aigus ou subaigus ne correspondant pas absolument à l'hypertension pseudo-tumorale dans sa forme décrite au cours des hypertensions chroniques. Dans un cas, la céphalée durait depuis deux mois mais il est probable que c'est à cette époque que l'enfant a fait une néphrite aiguë (post angineuse), néphrite qui n'a pas été traitée et a eu une évolution subaiguë jusqu'à l'entrée à l'Hôtel-Dieu.

Pourtant le qualificatif pseudo-tumoral se trouve justifié :

- par la symptomatologie clinique,
- par l'examen du fond d'œil,
- par l'évolution.

a) *Cliniquement* ces deux malades ont bien été hospi-

taisés avec le diagnostic d'entrée « suspect de tumeur cérébrale ». La Symptomatologie était en effet typique d'un Syndrome d'hypertension intracrânienne : céphalée tenace et vomissements en fusée auxquels s'ajoutaient même dans le premier cas des crises épileptiques et le coma ; dans le 2^e cas de grands vertiges et des troubles subjectifs de la vision.

Cliniquement ce Syndrome d'hypertension artérielle était isolé, aucun signe de localisation n'attirait l'attention plus spécialement sur une partie du cerveau.

b) *L'examen du fond d'œil* venait fortifier cette impression : « Stase papillaire considérable » répond l'ophtalmologiste dès le premier examen. Cette stase était si impressionnante, jointe au Syndrome clinique que, malgré le Syndrome urinaire, nous n'avons pu nous empêcher de craindre la tumeur cérébrale et n'avons pas osé pratiquer une ponction lombaire qui eut permis de mesurer la tension du liquide céphalo-rachidien et d'apprécier le taux de l'albumine.

« Papille à bords flous et surélevés avec quelques exsudats péri-papillaires » et ceci des deux côtés dans l'observation II. Mais, pour cet enfant, une ponction lombaire avait été pratiquée avant son entrée à l'hôpital, ponction lombaire qui avait montré une dissociation albumino-cytologique (hyperalbuminose sans réaction cellulaire) ce qui avait été considéré comme un argument de plus en faveur de la tumeur cérébrale (la tension du L.C.R. n'avait pas été mesurée).

c) *Au point de vue évolutif enfin* : L'amélioration a été obtenue par la thérapeutique de l'hypertension intracrânienne.

Pour la petite PAULE on fait, le 1^{er} jour, 20 cm³ de sérum glucosé hypertonique intraveineux, 20 cm³ le lendemain puis, devant la persistance de la torpeur, 30 cm³

les cinq jours suivants. Les vomissements avaient cessé dès le second jour ; la céphalée est complètement disparue le 7^e jour.

Pour GEORGES, le jour de son entrée, il a reçu 30 cm³ de sérum glucosé intraveineux qui ont suffi pour vaincre la céphalée. On n'a pas continué le sérum, malgré la persistance des vomissements qui se sont atténués en quelques jours. En même temps, les lésions oculaires s'amélioraient : la diplopie disparaissait et dès le 12 Février, l'ophtalmologiste ne trouvait plus de modification du fond d'œil.

Donc, dans ces deux cas, il s'agissait bien d'une poussée hypertensive du liquide céphalo-rachidien (avec hypertension artérielle parallèle), poussée qui a cédé rapidement au traitement classique par injection intra-veineuse de sérum glucosé et cette évolution suffirait pour distinguer ces formes de la forme pseudo-tumorale des néphrites chroniques.

EVOLUTION et PRONOSTIC

Nous n'avons pas la prétention de pouvoir dégager de ces quelques cas toute la Symptomatologie et moins encore toutes les formes de la néphrite aiguë chez l'enfant. Nous n'ignorons pas qu'il existe des néphrites qui prennent le masque de l'asystolie à forme hépatique et pulmonaire, que d'autres ont pu être appelées formes inapparentes car seule l'étude systématique du fonctionnement renal chez des convalescents de maladie infectieuse a pu mettre à jour une azotémie. Il nous a semblé cependant que ces quelques observations nous donnaient déjà une expérience suffisante pour étudier avec moins d'embarras le chapitre du diagnostic.

Nous avons constaté, en particulier, la fréquence du Syndrome hypertensif et de ses manifestations nerveuses, cérébrales en particulier. Très rapidement, en quelques heures, l'hypertension s'installe comme si la circulation se trouvant modifiée au niveau du rein obstrué par le processus de néphrite aiguë, il s'agissait d'un « mécanisme compensateur ». La brusque poussée hypertensive ainsi réalisée, retentissant sur le liquide céphalo-rachidien peut provoquer des Symptômes nerveux (Eclampsie-Hypertension intra-cranienne) et nous avons constaté la grande fréquence de ce retentissement cérébral contrairement à l'opinion classique. Mais le cœur ne peut pas toujours résister à ce surcroît de travail et se laisse facilement forcer, le bruit de galop en est la traduction clinique. Cette insuffisance du myocarde est heureusement, chez l'enfant, souvent passagère, et dans la grande majorité des cas, cette néphrite tend vers la guérison ou vers le mode subaigu. Le cœur reprend son tonus normal.

Mais le passage à la chronicité est toujours possible, soit que l'hypertension persiste malgré la guérison de la néphrite, soit que ce soit la néphrite qui devienne chronique. Dans ces deux cas, le pronostic est évidemment très sombre. Aussi nous faudra-t-il établir un bilan cardiovasculaire et rénal très sérieux.

Quels tests avons-nous utilisé :

La méthode des pesées,

La recherche de l'albumine, des cylindres et des hématies dans les urines,

Le dosage de l'urée dans le sang,

L'épreuve à la phénolsulfonephtaléine,

L'épreuve de Volhard.

- a) Albuminurie : C'est le symptôme le plus important de la néphrite (le dosage au tube d'Esbach donne une approximation suffisante).
- b) Disparition des hématies et des cylindres à éléments figurés dans les urines, cylindres témoignant d'une desquamation des tubes urinaires et pouvant être la seule manifestation de lésion rénale dans certaines néphrites hypertensives,
- c) La méthode des pesées quotidiennes est le moyen le plus simple de dépister les œdèmes profonds et permet d'apprécier l'infiltration des tissus qui précède l'œdème,
- d) Le dosage de l'urée sanguine — dont on sait que le taux au cours des néphrites aiguës n'a pas de valeur pronostic quand il est élevé,
- e) l'épreuve de la phénolsulfonephtaléine renseigne sur l'élimination des substances colorées, à condition d'être pratiquée chez un sujet qui n'est ni œdémateux, ni insuffisant hépatique, ni insuffisant cardiaque.

On injecte par voie intra-veineuse 4 cm³ d'une solution préparée contenant 6 mg. de P.S.P. L'élimination en 70 minutes doit être au moins 55 %.

f) L'épreuve de Volhard, pratiquée suivant la technique de DEBRÉ, n'a de valeur que si le sujet n'est ni œdémateux, ni très hypertendu. Le malade doit rester au lit allongé pendant toute l'épreuve :

à 7 h. 30 on le fait uriner, puis il ingère du thé très léger, peu sucré (20 cm³ par kg. de poids)

de 8 h. à 12 h., on recueille les urines toutes les demi-heures,

de 12 h. à 20 h., on recueille les urines toutes les deux heures,

de 20 h. à 8 h., on recueille chaque miction séparément.

Pendant ce temps le malade est resté au régime sec.

On mesure, pour chaque échantillon, la quantité d'urines émise et la densité à la température de 15°.

Résultats :

1. — la quantité totale d'eau éliminée dans les 4 premières heures doit égaler au moins la quantité ingérée,
2. — dans chaque fraction, il doit y avoir au moins un échantillon représentant le tiers de l'eau ingérée,
3. — dans les quatre premières heures la densité d'un des échantillons doit être inférieure à 1.004.
dans les heures suivantes, la densité d'un des échantillons doit être supérieure à 1.030.

Signification : Tout rein qui ne peut diluer ou concentrer suffisamment, présente une altération fonctionnelle.

Mais si ces chiffres sont normaux, on ne pourra conclure qu'au fonctionnement normal actuel du rein.

En nous basant sur ces tests, nous voyons que parmi les enfants présentant une hypertension :

l'un est mort (observation X),

deux ont guéri (observations III et IV) : T. A. normale, P.S.P. et Volhard suffisantes,

deux conservent leur hypertension,

Dans l'observation I, la P.S.P. est à 25 %, l'épreuve de Volhard nettement insuffisante,

Chez GEORGES (Obs. II), la T.A. s'étant maintenue à 18-15, nous n'avons pu pratiquer que l'épreuve de la P.S.P. dont l'élimination est de 10 %.

Tout l'intérêt de ce pronostic est qu'on ne peut songer chez ces enfants à une énervation ou une décapsulation rénale pour réduire cette hypertension, l'insuffisance rénale contre-indiquant toute intervention.

TRAITEMENT

Les néphrites aiguës nécessitent une thérapeutique active et une surveillance rigoureuse qui auront pour but :

- de faire cesser les accidents nerveux graves lorsqu'ils existent,
- de parer aux accidents qu'entraînerait une oligurie prolongée,
- de réduire la durée du processus inflammatoire pour éviter des lésions définitives du rein.

Donc il faudra favoriser la diurèse par le repos au lit, le régime, la révulsion lombaire, sans employer de diurétiques qui pourraient léser l'épithélium rénal.

— débarrasser l'organisme des produits toxiques accumulés (purgatifs, saignée, ponction lombaire).

La médication diurétique n'est guère employée que sous forme de sérum glucosé isotonique sous-cutané. Le sérum glucosé hypertonique intraveineux sera employé dans les cas d'anurie, nous avons vu aussi tout l'intérêt qu'il présentait dans les cas d'hypertension intra-cranienne.

La médication tonicardiaque est utilisée dans tous les cas sous forme de solucamphre. Ce n'est qu'en cas de défaillance cardiaque que nous avons eu recours à la digitale ou à l'Ouabaine.

La médication dérivative est surtout utilisée sous forme de purgatif. On emploie la purgation à l'eau-de-vie allemande et au sirop de nerprun si l'enfant ne vomit pas.

La saignée a été utilisée lorsqu'il existait de l'hypertension artérielle, surtout quand on pouvait penser à un oedème cérébral.

De plus, l'enfant doit rester au lit. Ce repos doit être absolu. Il est facile à obtenir pendant la période aiguë mais

il est nécessaire de le prolonger pendant deux à trois semaines ou davantage, après cette période aiguë.

Enfin nous avons dans presque tous les cas employé la révulsion lombaire : les ventouses placées dans la fosse lombaire jouant un rôle décongestif sur le parenchyme rénal.

Mais, surtout, on a institué un régime qui a été autant que possible le RÉGIME SEC préconisé par Debré.

Après 1 ou 2 jours de jeûne on donne du riz à l'eau très cuit (300 gr.) et 300 gr. de compote de fruits. On réalise ainsi un régime dépourvu de chlorures et de protéines. L'eau apportée par ces aliments (475 gr. environ) et l'eau retenue dans l'organisme à la faveur de la rétention chlorurée assurent une diurèse suffisante dans le cas de néphrite oedémateuse ou hématurique.

Ce régime a pu ainsi être réalisé dans cinq cas (III, IV, V, VII, XI); dans l'observation VI on a dû ajouter un peu de liquide, l'enfant réclamant à boire.

Au bout d'une dizaine de jours, on ajoute 100 à 200 cm³ d'eau. Puis on reprend très rapidement un régime normal (régime déchloruré tant que la méthode des pesées montre la persistance d'oedèmes).

LE RÉGIME CLASSIQUE : Diète hydrique (eau lactosée-jus de fruits) en donnant toujours moins de 1 litre d'eau par jour a été employé dans les autres cas (I, II, VIII, IX, X).

Avant de permettre la reprise d'une alimentation normale et le lever on préviendra l'entourage de la possibilité de rechutes ou d'une évolution vers la chronicité, qui peut se faire à bas bruit.

De toute façon on conseillera :

— le port d'une ceinture de flanelle pour éviter tout refroidissement,

— d'éviter tout régime hypercarné ou hyperchloruré,

— une surveillance des urines (albumine) et de l'urée sanguine.

CONCLUSIONS

1. — Les néphrites aiguës de l'enfance paraissent actuellement très fréquentes. Il n'est pas rare qu'elles aient pour cause une gale non soignée.
 2. — Les accidents révélateurs sont polymorphes : œdèmes, hématuries, éclampsie, douleurs abdominales, signes méningés, céphalée, vomissements.
 3. — Souvent on constate une hypertension artérielle pouvant amener une défaillance cardiaque.
 4. — Elles peuvent débiter par un Syndrome d'hypertension intra-cranienne.
 5. — L'utilisation des tests de guérison est nécessaire pour établir un pronostic.
 6. — Un traitement adapté à chaque variété est nécessaire, le régime devant particulièrement être adapté à chaque cas.
-

Vu : le Doyen
BAUDOIN.

Vu : le Président de la Thèse
CATHALA.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
GILBERT GIDEL.

BIBLIOGRAPHIE

CHABANIER et LOBO-ONEL : « *Sur la classification des néphrites* » (Presse Médicale, 27 août 1938).

GRENET « *Néphrites aiguës de l'enfance* » et « *l'Hypertension artérielle chez les enfants* », Conférences cliniques de médecine infantile.

HUTINEL : *Bulletin Médical* (Janvier-Février 1910).

NOBÉCOURT : *Affections de l'appareil urinaire* (1927).

NOBÉCOURT : *Hypertension artérielle permanente infant.*
P. M. 1940 n° 54.

LAMOTHE (Thèse Paris 39) : *Les crises convulsives. Première manifestation des N. A. de l'enfance.*

NEUFVILLE : *De l'Hyp. Art. dans les néphrites des enfants* (Thèse Paris 1938).

SERINGE : *Le Syndr. cardio-vasculaire et le fonctionnement renal dans les néphrites des enfants* (Thèse Paris 1938).

PIOLLE : *Le Syndr. cardiovasculaire dans les néphrites des enfants* (Thèse Marseille 1940).

DEBRÉ, MARIE et SERINGE : *Le Syndr. Hyp. dans les N. A. de l'enfance* (Annales de Médecine T. 44 Nov. 1938).

PIERRET et LEFEBVRE : *L'Hyp. art. chez l'enfant* (Archives de Médecine des enfants, T. 42. Sept. 1939).

CAZAUGADE : *Contribution à l'étude de l'hyp. intra-cranienne en dehors des tumeurs cérébrales* (Thèse Bordeaux 1938).

DEREUX : *Sur une forme clinique d'hyp. artérielle : l'hyp. pseudo-temporale* (Presse Médicale, 15 Septembre 1937).

ROHMER-SACREZ-BAUERSCHMITT et CHAPELOT : Nov. 38 (Société Médecine Strasbourg et du Bas-Rhin).

CONDAT, GADRAT et LASSERRE : (Société Médecine, Chirurgie et Pharmacie de Toulouse - Juillet 38).

DEBRÉ, MARIE, DUMAS et MALINSKY : Société Médicale des Hôpitaux (Février 1938).

CATHALA, AUZEPY et BRAULT : Société Médicale des Hôpitaux (Mars 1938), *signalent des néphrites chroniques simulant la tumeur cérébrale.*

